Ein Fall

von

Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Inaugural-Dissertation

verfasst und

der hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Clemens Sabirowsky
aus Bad Oeynhausen.

Tag der mündlichen Prüfung: 15. November 1895.

Erlangen.
K. b. Hofbuchdruckerei von Aug. Vollrath.
1895.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Erlangen.

Referent: Professor Dr. von Strümpell.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535724_0122

Die Pachymeningitis interna haemorrhagica hat bereits eine sehr bedeutende Litteratur hervorgerufen; trotzdem ist die Frage nach der Genese noch als eine offene zu betrachten, da man sich trotz vielfacher klinischer, anatomischer und expermimenteller Untersuchungen noch nicht für eine der beiden darüber aufgestellten Theorien geeinigt hat.

Lange Zeit war man über den Sitz der Pachymeningitis im Unklaren, bis durch die Untersuchungen von Kölliker und Virchow der herrschende Irrtum beseitigt wurde.

Houssard[1]) erwähnt bereits 1817 einen Bluterguss, der in einer besonderen Membran eingeschlossen ist. Den Sitz dieses Blutergusses verlegt er zwischen die Innenfläche der dura mater und die Aussenfläche der arachnoidea; die Beteiligung der arachnoidea an der Bildung der Membran verneint er, hält im Gegenteil den Faserstoff des geronnenen Blutes für deren Ursache.

Dieser Ansicht schloss sich 20 Jahre später Baillarger[2]) an. Er erklärt ebenfalls, dass der von einer doppelten Membran eingeschlossene Bluterguss in der cavitas arachnoidea gelegen sei. Die Ursache der Blutung besteht nach seiner Meinung in einer Exhalation des parietalen Blattes der arachnoidea; die Bildung der Membran geschehe durch die Gerinnung des Blutes an der Peripherie und verhindere so das Entweichen des Ergusses.

---

[1]) Houssard, Bibl. méd. année 1817. t. 55.

[2]) Baillarger, Arch. génér. de méd. t. 5 und Du siège de quelques hémorrhagies méningées.

Die gleichzeitigen Autoren schliessen sich im allgemeinen dieser Ansicht an. Nur Bayle[1]) nimmt einen anderen Standpunkt ein und erklärt die Blutung zwischen der dura mater und einer Pseudomembran als Produkt einer Entzündung an der Innenfläche der dura.

Boudet[2]) erklärt, das ergossene Blut stamme teils von einer Exhalation, teils von einer Gefässruptur. Die Exhalation gehe der Bildung der falschen Membran in den meisten Fällen voraus. Zuerst sei die falsche Membran sehr dünn; mit dem Alter des Ergusses nehme jedoch ihre Dicke zu. Schliesslich erhalte sie Gefässe, welche in die benachbarten Kanäle einmünden, sodass sie so wieder die Ursache einer Blutung sein könne.

Einige Jahre später trat Aubanel dieser Ansicht ebenfalls bei und bestreitet, dass ein Bluterguss das Primäre sei; er giebt aber auch zu, dass in der fertig gebildeten und vaskularisierten Membran neue Blutungen stattfinden können.

Durand-Fardel führte in seinem Werke: „Traité clinique et pratique des maladies des vicillards“ 26 derartige Krankheitsfälle an; er erklärt auch noch, dass der Erguss in dem serösen Sack der arachnoidea sich befinde. Ausser dem Blutergusse zeige sich keine besondere Veränderung. Aus dem geronnenen Blute bilde sich eine Pseudomembran, welche das Blutgerinnsel einschliesse und mit dem Parietalblatt der arachnoidea verklebe; bei einer frischen Hämorrhagie sei die Membran noch dünn, später verdicke sie sich mehr und mehr, und das Blut sei schliesslich ganz resorbiert.

Die Ansicht, dass die Blutung das Primäre sei, durch die Gerinnung des Blutes und Organisation des geronnenen Faserstoffes die Membran gebildet werde,

---

[1]) Bayle, Traité des malad. du cerv. et de ses membr. 1826.
[2]) Boudet, Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges.

fand jedoch bald Widerspruch. Zuerst trat Heschl[1]) der herrschenden Ansicht entgegen und stellte die Hypothese auf, dass die Ursache der Membranbildung nicht eine Blutung sein könne, die Membran ihre Entstehung vielmehr einem entzündlichen Prozesse an der Innenfläche der dura mater verdanke. Die Membran bestehe aus Bindegewebe, zuweilen aus mehreren Lagen und zeichne sich im Gegensatz zur wenig vaskularisierten dura durch einen Reichtum an Gefässen aus; zugleich weist er daraufhin, dass bei einer primären Blutung das Blut sich doch nach unten senken müsse, da es in den meisten Fällen die Höhe des Scheitelhirns einnehme.

Virchow's[2]) Untersuchungen waren dann für die Frage nach der Entstehung der Membran ausschlaggebend. Er trat auch zuerst dem Irrtum entgegen, dass die arachnoidea ein seröser Sack sei, dessen parietales Blatt der dura mater fest anliege, und bestreitet die Existenz eines parietalen Blattes der arachnoidea, da nach seinen Untersuchungen und denen Kölliker's eine Trennung der dura in verschiedene Schichten beim Erwachsenen nur mit Gewalt auszuführen sei. In seiner Abhandlung spricht er sich dahin aus, dass es sich bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica um eine entzündliche Affektion der dura handle; das allererste Produkt werde eben von der dura geliefert. Die Neomembran erscheine früher als die Haemorrhagie, und die Neomembran sei als die Quelle der Haemorrhagie anzusehen; diese können dann allerdings neue Auflagerungen hervorrufen.

Freilich seien die Fälle auszunehmen, in denen infolge irgend eines Trauma, so bei der apoplexia neonatorum, kleine Blutungen in dem Gewebe der dura stattfinden könne; jedoch seien diese Blutungen nie be-

[1]) Heschl, Patholog. Anatomie 1855.

[2]) Virchow. Haematoma durae matris. Würzburger Verhandlungen Bd. 7.

deutend. Die suprameningealen Ergüsse seien immer, vorausgesetzt, dass sie ihre Entstehung nicht einem Durchbruch aus dem Gehirn oder der pia mater verdanken,[1]) auf eine Verletzung grösserer Gefässe zurückzuführen; es können sich dann zwar stark pigmentierte Auflagerungen bilden; doch sei die Entstehung eines Hämatoms daraus sehr zweifelhaft. Auch spreche ferner der Mangel jeder apoplektischen Erscheinung im früheren Leben der an einem Hämatom Gestorbenen gegen die Ansicht, dass der Bluterguss das Primäre sei, ferner der Umstand, dass der Sitz über der Convexität des vorderen und mittleren Hirnlappens sich befinde, demnach ein freier Bluterguss notwendig dem Gesetz der Schwere folgen und sich nach der Basis des Gehirns senken müsse.

Diese Ansicht wurde von nun an fast allgemein angenommen. Einige Autoren suchten in der folgenden Zeit diese Theorie durch weitere Untersuchungen und Experimente zu stützen. Kremiansky[1]) bestreitet übrigens nicht die Möglichkeit, dass nach einer primären Blutung eine Neomembran entstehen könne; jedoch entstehe dieselbe nicht infolge Organisation des Blutes; dieses rufe vielmehr als Fremdkörper eine hämorrhagische Entzündung der Innenfläche der dura mater hervor.

Kremiansky unterscheidet bei der Pachymeningitis die akute und chronische Form; er behauptet, allerdings mit Unrecht, dass früher immer nur einer chronischen Erwähnung geschehen sei.

---

[1]) Durand-Fardel beobachtete einen Fall, wo eine Apoplexie des Hirns nach aussen durchbrach und mit Sprengung der Arachnoidea zwischen dura und arachnoidea ein Extravasat verursachte.

[2]) Kremiansky, Über die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden. Virchow's Archiv. Bd. 42.

Virchow hatte in seiner oben erwähnten Arbeit bereits auf beide Formen hingewiesen.

Kremiansky beschreibt die pathologischen Veränderungen bei der akuten Form folgendermassen: „Die akute hämorrhagische Entzündung zeigt sich auf der Innenfläche der dura in Form zarter, junge Blutgefässe enthaltender Neomembranen, in denen frische, kleine hämorrhagische Herde sich stellenweise vorfinden. Erstere sind die Folgen einer akuten hyperplastischen Entzündung, die letzteren gehen aus den zerissenen, neugebildeten Blutgefässen, besonders den Kapillaren der jungen Neomembranen hervor; sie sind von der Entzündung nicht direkt abhängig, sondern treten während der Entwicklung und während des weiteren Verlaufes der Entzündung als wesentliche Erscheinung auf."

Auf seine Versuche, bei Hunden durch reichlichen Alkoholgenuss die Pachymeningitis interna haemorrhagica zu erzeugen, werde ich weiter unten zurückkommen.

Schuberg[1]) vertritt ganz die Ansicht Virchow's und sucht dieselbe durch seine Beobachtungen zu stützen.

Einige andere Autoren stellten dann wieder eine andere Hypothese über die Entstehung der Pseudomembranen auf; zuerst Ramaer 1862, dann Sperling[2]) zehn Jahre später, welcher die Ansicht, dass sich doch infolge Gerinnung eines Blutergusses eine Pseudomembran bilde, durch Experimente an Kaninchen stützte. Er stellte seine Versuche so an, dass er nach Eröffnung des Schädels auf dem rechten Scheitelbein in die dura eine Öffnung machte und mit einer Kanüle verschiedenartige Flüssigkeiten in den Raum zwischen dura und arachnoidea injicierte. Als Resultat seiner Versuche fand er:

---

[1]) Schuberg, das Haematoma durae matris bei Erwachsenen. Virchow's Archiv. Bd. 16.

[2]) Sperling. Über Pachymeningitis haemorrhagica. Diss. Königsberg 1872.

1) „Das eingespritzte gerinnungsfähige Blut zeigte sich nach 8 Tagen im Beginn einer Organisation, welche nach 2 — 3 Wochen vollendet war; nach 3 Wochen konnte er auch in allen Fällen Gefässneubildung konstatieren. Die so gewonnenen Membranen stimmten vollständig mit den Membranen, die sich bei der Pachymeningitis haemorrhagica finden, überein.

2) Die Organisation des Blutes geschah über der Convexität des Gehirns an der Innenfläche der dura mater ohne Adhärenz an der arachnoidea.

3) Die Bildung der Neomembran ging vor sich durch Organisation des in dem injicierten Blute enthaltenen Fibrins und nicht durch eine in Folge des Traumas entstandene Entzündung.

Bewiesen wurde dieser dritte Punkt dadurch, dass Injektionen von reizenden Flüssigkeiten und defibriniertem Blut die Bildung von Neomembranen nicht bewirkten."

Sperling kommt also zu dem Schlusse, dass eine Haemorrhagie zwischen dura mater und arachnoidea als das Primäre aufzufassen sei.

Im Jahre 1876 berührte Huguenin[1]) diese Frage von neuem. Er ist der Ansicht, dass „das allererste Stadium der Pachymeningitis nicht Bindegewebe, sondern ein einfaches flächenhaftes Blutextravasat sei, welches die gewöhnlichen Gerinnungsvorgänge durchmache und aus sich selber die folgende neue Organisation liefere. Bezüglich der ferneren Bildung der grösseren von mehrschichtigen Pseudomembranen eingeschlossenen Hämatome tritt er Virchow's Ansicht bei, dass sie aus Blutungen aus den vorhandenen Membranen entstehen.

Stehen sich so die Ansichten über die Genese der Pachymeningitis noch gegenüber, so hat anderer-

[1]) Huguenin, Akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Handbuch von Ziemssen. Bd. XI. 1. Krankheiten des Nervensystems 1876.

seits die Symptomatologie dieser Krankheit seit ihrer ersten Beobachtung bedeutende Fortschritte gemacht, sodass diese Affektion, die zuerst nur wenig beachtet wurde, jetzt der Diagnostik zugänglich ist.

Bevor ich jedoch auf die Symptomologie eingehe, will ich einen Fall mitteilen, welcher im Sommer 1895 auf der medizinischen Universitätsklinik zu Erlangen zur Beobachtung kam; für die Überlassung dieses Falles zur Veröffentlichung bin ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. von Strümpell zu ganz besonderem Dank verpflichtet.

Pat. S. wurde am 27. V. 95 aufgenommen, Pat. soll früher, soweit bisher zu eruieren war, im wesentlichen gesund gewesen sein; nur habe er vor einiger Zeit schon einmal einen „Anfall“ gehabt. Er stand damals ca. 3 Wochen in ärztlicher Behandlung. Auch damals sei er zeitweise ohne Bewusstsein gewesen und habe eine Zeitlang nicht verständlich sprechen können. Der behandelnde Arzt habe gesagt, es handle sich um Krampfanfälle, und habe ihm eine Medizin verschrieben, worauf es nach einiger Zeit vollkommen wieder gut wurde. Von einer Erkrankung der Nieren hat der Arzt damals nichts erwähnt; auch die Frau des Patienten weiss nicht anzugeben, ob dieselben bisher gesund gewesen sind oder nicht. Pat. sei früher ein sehr starker Trinker gewesen; das habe das Geschäft mit sich gebracht. In letzter Zeit habe er wenig Alkohol zu sich genommen.

Gestern Abend hat er etwas über geringe Schmerzen in den Beinen geklagt, die er auf seine Krampfadern bezog; sonst aber sich vollkommen wohl gefühlt. Auch heute Morgen, 27. Mai, ist er ohne jede Beschwerde von Nürnberg abgereist, um in der Nähe Geschäfte zu erledigen.

Weiterhin ist etwas Sicheres bisher nicht mehr zu eruieren. Pat. wurde auf hiesigem Bahnhofe in dem unten näher zu schildernden Zustande gefunden und in die hiesige Klinik überführt.

Pat. ist ein ziemlich grosser, sehr kräftig gebauter und gut genährter Mann. Muskulatur kräftig, Fettpolster ausserordentlich stark entwickelt. Pat. liegt in tiefem Coma, Atmung schnarchend. Gesicht cyanotisch verfärbt. Pupillen verhältnismässig eng, auf beiden Seiten gleich und reagieren auf Lichteinfall scheinbar absolut nicht. Vor dem Mund deutlich etwas blutiger Schaum, das Blut herrührend von einem leichten Biss in die Zunge. Atmung beschleunigt, etwas oberflächlich; bei jeder Inspiration wölbt sich die linke Thoraxhälfte deutlich stärker als die rechte. Percussorisch, soweit die Untersuchung möglich, auf den Lungen nichts abnorm nachweislich, nur befinden sich beide im Zustande der Blähung. Bei der Auskultation hört man überall auch rechts vorn leidl. vesikuläres Atmen. Herzspitzenstoss nicht fühlbar. Über die Grösse der Herzdämpfung z. Z. kein Urteil möglich wegen der bestehenden Lungenblähung. Töne nur sehr undeutlich hörbar. Puls ziemlich beschleunigt (152), regelmässig, leidlich kräftig. Temp. 41,0.

Der mit dem Katheter entnommene Urin ist ziemlich dunkel gefärbt, spez. Gew. 1017 und enthält deutlich, wenn auch nicht sehr, Eiweiss.

Als Pat. in die Klinik gebracht wurde, bestanden zuerst klonische Zuckungen in den beiden oberen Extremitäten ungefähr in gleicher Stärke; wesentlich geringer auch in den unteren Extremitäten. Ferner solche im Facialisgebiet, doch waren dieselben auf keiner Seite besonders stark. Dieser epileptische Zustand bestand ohne merkliche Änderungen in der ersten halben Stunde fort; dann endete er deutlich in der Weise, dass die Zuckungen mehr lokalisiert auftraten; dieselben

waren am ausgesprochensten im linken Facialis- und zwar im Gesichts- und Stirnteil, ferner im linken Arm und im linken Bein, daselbst jedoch nur gering. Ausserdem waren leichte Zuckungen im Stirnteil des rechten Facialis und zeitweise in der Kaumuskulatur zu konstatieren, während der untere Teil des Facialis rechts fast völlig in Ruhe blieb. Zeitweise deutliche Deviation beider Augen nach links.

Nach einem vorgenommenen Aderlass, bei welchem aus der rechten vena mediana ca. 200 cbcm Blut entleert wurden, trat anscheinend insofern etwas Besserung ein, als die Konvulsionen nicht nur deutlich etwas geringer wurden, sondern bisweilen sogar kurze Pausen eintraten, während welcher der linke Arm wenigstens ziemlich ruhig blieb. Dagegen dauerten die Zuckungen im Facialisgebiet links beständig fort. Dabei fand eine ausserordentlich starke Schweissabsonderung statt, sodass Pat. stets am ganzen Körper über und über mit Schweiss bedeckt war.

Im Verlauf der folgenden Stunde blieben die Krämpfe ungefähr in der gleichen Weise bestehen, dagegen wurde die Atmung frequenter und oberflächlicher; der Puls ebenfalls beschleunigter und kleiner.

Um 12 Uhr Temp. 39,6. Puls 124. Derselbe ist auffallend kräftiger als vorher. Die Zuckungen sind am linken Arm nur noch sehr geringem Grade vorhanden; im linken Facialis noch ausgesprochen, aber ebenfalls geringer als bisher. Das Bewusstsein ist etwas zurückgekehrt. Pat. reagiert auf Anrufen etwas, wenigstens wendet er den Kopf, wenn man seinen Namen ruft, und antwortet auch einigemale auf an ihn gerichtete Fragen. Im centrifugierten Urin krümliche Detritusmassen, keine weissen und roten Blutkörperchen, insbesondere keine Cylinder.

Abends 39,2 — Puls 112, regelmässig ziemlich kräftig; z. Z. deutliche Deviation des Kopfes und beider

Augen nach rechts. Pat. ist wieder bei Bewusstsein, antwortet auf Fragen ganz verständig, wenn auch etwas langsam. Sprache in geringem Mass unverständlich. Während er rechten Arm und Bein vollkommen gut bewegen kann, ist die linke Seite deutlich gelähmt.

28. V. 95. Schon gestern Abend fiel auf, nachdem die Anfälle vorübergegangen waren, dass der Kopf und beide Augen stark nach rechts schauten. So oft man auch den Kopf passiv in eine andere Lage brachte, drehte Pat. denselben doch stets momentan wieder nach rechts.

Pat. hat heute im Laufe des Tages sehr viel geschlafen, ist aber sonst wieder bei Bewusstsein.

Temp. abends 38,4.

29. V. 95. Heute Morgen war die Deviation des Kopfes und beider Bulbi nicht mehr deutlich. Im Laufe des Tages ist die Neigung des Kopfes zu rechtsseitiger Deviation wieder etwas vermehrt. Pupillen beiderseits ziemlich eng, reagieren auf Lichteinfall träge. Schlucken ohne Störung.

Facialisparese links sehr ausgesprochen. Stirnteil ebenfalls bei der Parese ein wenig beteiligt, aber nur in geringem Grade. Den linken Arm kann Pat. aktiv absolut nicht bewegen, dagegen bewegt er das linke Bein leidlich gut, wenn nicht normal. Bei Bewegung des linken Beines häufig kleine Mitbewegungen im rechten Bein zu bemerken. Patellarreflex im linken Bein ziemlich lebhaft. Herzdämpfung nicht verbreitert. Töne etwas leise aber rein.

Atmung etwas beschleunigt, aber flach. Exspirium verlängert und erschwert. Urin musste heute ebenfalls mit dem Katheter entleert werden, enthält noch ziemlich viel Eiweiss. Pat. ist vorübergehend wieder leicht benommen und schläft ziemlich viel. Puls mässig beschleunigt, regelmässig, leidlich kräftig.

31. V. 95. Neigung zur Deviation von Kopf und Augen nach rechts immer noch vorhanden. Pupillen sehr eng. Parese des linken oberen Facialis fast ganz verschwunden, des rechten oberen Facialis noch vorhanden. Nadelstiche im rechten Arm rufen sofort lebhafte Schmerzempfindungen herzor, während Nadelstiche in die linke Hand nicht empfunden werden.

Passive Bewegungen links werden mindestens nicht so sicher angegeben wie rechts.

Hautreflexe im linken Arm nicht vorhanden, im rechten freilich auch schwach.

Sehnenreflexe im linken Arm im Triceps. sehr schwach vorhanden; von dem Vorderarmknochen aus vollständig fehlend.

Auch besteht keine schwere Spannung und Tonus im linken Arm. Das linke Bein kann, wenn auch etwas mühsam im Bett gebeugt und gestreckt werden unter Mitbewegung des rechten Beins. Das linke Bein deutlich paretisch. Patellarreflex links vorhanden, aber nicht verstärkt; ebenso Achillessehnenreflex.

Hautreflex von der Fusssohle aus lebhaft, Cremasterreflex beiderseits sehr lebhaft. Puls fortdauernd beschleunigt, mittelkräftig. Herztöne bei dem lauten Atmen nicht hörbar. Am Rücken eine Dämpfung, oben rechts starke Bronchitis; die Atmung beschleunigt, angestrengt. Allgemeinzustand des Pat. bis gegen Mittag des heutigen Tages wie bisher. Pat. hat noch mit Appetit zu Mittag gegessen. Kurz darauf hat er das Bett verlassen, um sich auf den Nachtstuhl zu begeben. Daselbst wurde er etwas dyspnoisch, begab sich aber wieder ins Bett, wo alsbald die Dyspnoë noch etwas stärker und die Atmung sehr oberflächlich und etwas röchelnd wurde. Als der herbeigerufene Arzt hinzukam, war bereits innerhalb weniger Minuten der exitus eingetreten.

Die am 31. V. vorgenommene Sektion (Professor Dr. Hauser) ergab folgendes:

Schädeldach enorm dick und schwer, von normaler Form. Innenfläche mit der Dura überall fest verwachsen, Gefässfurchen sehr tief. Entlang dem Längssinus etwas flüssiges Blut. Die Dura am Langsinus von Pachionischen Granulationen durchbrochen. Innenfläche der Dura rechts vollständig überkleidet von einer bis 1 mm dicken leicht pigmentierten und vaskularisierten Pseudomembran; dieselben mit der weichen Hirnhaut verwachsen. Innenfläche links ebenfalls mit solcher Membran überkleidet, auch die Falx cerebri von einer zarten Membran überkleidet. Gehirn etwas klein, Gyri stark gewölbt, Sulci tief und klaffend; weichen Häute ebenfalls überall, namentlich nach hinten zu stark milchig getrübt, Gefässinjektion mässig, Balken flach. Weisse Substanz etwas schmutzig gefärbt, Rinde schmal, blass, blutarm, Consistenz normal, weichen Häute glatt lösbar, dick und derb; linke Hemisphäre zeigt dieselben Verhältnisse. Seitenventrikel etwas weiter, gefüllt mit etwas trüben, farblosen Serum; Septum ziemlich dick und derb. Oberfläche desselben deutlich granuliert; Tela derb, mit sehnigen Verdickungen in der Mitte.

Ependym der Centralganglien unbedeutend granuliert, sonst glatt; Substanz derselben ziemlich blass, sonst fest. 3. Ventrikel etwas weit, graue Commissur ziemlich derb. 4. Ventrikel ebenfalls etwas weit, Ependym ganz matt, feinkörnig; Striae acusticae nicht sichtbar. Substanz des Kleinhirns blass, ziemlich derb, ebenso Substanz von Pons und Medulla. Weichen Häute der Basis milchig getrübt, Gefässe etwas weiter, geschlängelt. Dura der Basis überall mit einer ockerfarbenen Pseudomembran ausgekleidet. Im Quersinus flüssiges Blut.

Weiter ist aus dem Leichenbefund zu erwähnen: Leichtes Lungenemphysem. Lungenödem. Leichte

Hyperämie des Unterlappen. Beiderseitige geheilte Tuberculose. Verwachsung der rechten Lunge. Verdickung des rechten hinteren Stimmbandes. Atherom der Aorta mit Kalkeinlagerung in der Mitralis. Tractionsdivertikel des Oesophagus. Milztumor. Abgeheilte ulcera rotunda. Sternförmige Magennarbe. Leichter Katarrh des unteren Dickdarms. Obliteration des unteren Teils der Proc. vermiformis.

Wie schon aus der Krankengeschichte zu entnehmen ist, bietet unser Fall kein besonderes Moment dar zur Beurteilung der Frage nach der allerersten Entstehung der Pseudomembran. Der Patient hatte bereits einige Monate vor seiner Aufnahme einen „Anfall", und da bei der Sektion die Membran, infolge Zerfall roter Blutkörperchen pigmentiert gefunden wurde, so dürfen wir wohl annehmen, dass diese Membran damals bereits bestanden hatte, die Pachymeningitis den damaligen „Anfall" auch hervorgerufen hat; denn es ist doch wohl ausgeschlossen, dass sich in so kurzer Zeit, von der Aufnahme des Pat. an bis zum exitus letalis eine derartige Membran hatte bilden können, selbst wenn man annehmen wollte, dass dieselbe aus einem Bluterguss hervorgegangen wäre. Die an der Basis gelegene Pseudomembran möchte ich nicht als die alleinige Ursache des damaligen Anfalls ansehen; bestanden hat dieselbe damals auch, wie aus dem anatomischen Befunde hervorgeht; ausserdem würde sie zur Erklärung des undeutlichen Sprechens herbeizuziehen sein; wahrscheinlich ist dieser Zustand als artikulatorische Sprachstörung, eine Folge der Zungenlähmung, bekanntlich ein Sym-

ptom der Medulla oblongata, aufzufassen. Doch sind natürlich die Angaben viel zu ungenau, so dass es zu gewagt wäre, diese Folgerungen daraus zu ziehen.

Wir finden in unserem Falle ausserdem Verbindungen zwischen der Pseudomembran und pia mater, welche in der Mehrzahl der Fälle fehlen und von einigen Autoren als Seltenheiten bezeichnet werden.

Die Verdickung des Schädels möchte ich nicht mit der Entzündung in Verbindung bringen, da die Dicke der Schädelkapsel individuell zu verschieden ist und sich ausserdem sehr oft bei der auch bei unserer Beobachtung bestehenden Hirnatrophie findet; dieselbe ist demnach mehr als zufälliger Befund zu deuten. Die Ansicht der Autoren sind darüber geteilt und die Mitteilungen verschieden; einige beobachteten eine Verdickung, andere eine Verdünnung, andere wieder Osteophytenbildung an der Innenfläche des Schädeldaches in Verbindung mit einen Hämatom der dura. Die eben erwähnte Hirnatrophie können wir wohl als Folge der bei Potatoren so häufig konstatierten Abnahme des Hirnvolumens und Hirngewichtes auffassen. Kremiansky geht sogar so weit, nicht nur die Hirnatrophie, sondern überhaupt die Pachymeningitis interna als Folge des chronischen Alkoholismus anzusehen, und nur diesen als alleinige Ursache gelten zu lassen; die von Landouzy, welcher übrigens zuerst den Alkoholismus für die Entstehung dieser Affektion verantwortlich machte, ausserdem noch angeführten Veranlassungen lässt er nicht gelten. Doch dürfte seine Ansicht, welche er durch Versuche an Hunden zu stützen suchte, kaum anzunehmen sein. Kremiansky mengte bei seinen Versuchen, die Pachymeningitis interna haemorrhagica künstlich zu erzeugen, das Futter der 4 Versuchstiere mit alkoholischen Getränken und hatte auch den Erfolg, bei 3 Hunden eine hämorrhagische Pseudomembran an der dura konstatieren zu können. Gewiss spielt der

Alkoholismus in der Ätiologie eine Rolle, doch können auch Gelenkrheumatismus, Typhus und andere Infektionskrankheiten Veranlassung dazu geben. Auffallend häufig ist das Vorkommen der Pachymeningitis bei dementia paralytica konstatiert. Im vorliegenden Falle werden wir wohl die Veränderung auf den allzu reichlichen Alkoholgenuss zurückführen müssen. Unsere Annahme wird durch anderweitige Befunde gestützt, so finden wir ausser der bereits erwähnten Hirnatrophie Arteriosclerose der Aorta abdominalis, Atherom der Aorta mit Kalkeinlagerung in der Mitralis und Veränderungen der Epicards.

Symptomatologisch bietet unser Fall hingegen ein besonderes Interesse; ich meine die combinierte Ablenkung der Augen und des Kopfes; dieselbe bestand anfangs, zur Zeit der klonischen Zuckungen und später längere Zeit während der paralytischen bezüglich paretischen Zustandes, bis sich die Erscheinungen allmählich verloren.

Wie kommt nun diese conjugierte Deviation der Augen und des Kopfes zustande, und wie ist dieselbe in unserem Falle aufzufassen?

Wir können offenbar bei der uns beschäftigenden Beobachtung zwei verschiedene Stadien der Erscheinungen trennen. Der Zustand bei der Aufnahme des Pat. und bei der ersten Beobachtung charakterisiert sich als ein Krampfanfall, der spätere Zustand hingegen als ein paralytischer. Zu jeder Zeit überwiegen jedoch die Erscheinungen an der linken Körperhälfte, sodass wir wohl berechtigt sind, anzunehmen, dass der Sitz der Affektion sich in der rechten Grosshirnhemisphäre befinde, dass also der Krampfanfall durch Reizung der motorischen Rindencentren rechts hervorgerufen wäre, während dementsprechend der paralytische Zustand als eine Folge einer später eingetretenen Lähmung der betreffenden Region aufzufassen wäre. Bei der Sektion zeigte sich

jedoch, dass der krankhafte Prozess sich nicht auf die rechte Hirnhälfte beschränkte, sondern sich auf die ganze Oberfläche der linken Hemisphäre ausdehnte, auch an der Basis des Gehirns vorhanden war.

Es dürfte demnach noch zu untersuchen sein, ob das erwähnte Krankheitsbild durch die Affektion der rechten oder linken Hirnhälfte hervorgerufen wurde, oder ob beide als Ursache des Symptoms der Deviation anzusprechen seien. Es ist ja bekannt, dass ein und dieselbe Affektion bald eine Ablenkung des Kopfes und der Augen auf die eine Seite, bald auf die andere Seite erzeugen kann, je nachdem, ob sie auf die entsprechenden Hirncentren reizend einwirkt, oder eine Lähmung derselben veranlasst; es würde sich also auch darum handeln, festzustellen, ob wir nur eine Affektion zu berücksichtigen haben, welche anfangs auf die Hirnrinde in erregender Weise einwirkte, später aber eine Lähmung derselben hervorrief; oder ob es sich um mehrere Prozesse handelte, welche beiderseits auf die Centren einwirkte, aber in verschiedener Stärke, sodass zuerst die eine Hirnhälfte prävalierte, um später dem störenden Einfluss des auf die andere Seite wirkenden Reizes zu reichen.

Die früheren Autoren, so namentlich Prévost und Landouzy, haben durch ihre Untersuchungen festgestellt, dass sich die beiden Zustände, die krampfhafte Ablenkung der Augen und des Kopfes sowie die paralytische Devation, sehr gut unterscheiden lassen. Die von den erwähnten Autoren festgestellten sogenannten Kardinalsymptome zur Unterscheidung dieser Verhältnisse, dass nämlich „bei krampfhafter Ablenkung der Kranke auf seine Krämpfe blickt und sich von der dieselben hervorrufenden Hirnaffektion abwendet", hingegen „bei der paralytischen Ablenkung der Kranke sich von seiner Paralyse abwendet und gewissermassen auf den Sitz der Affektion blickt" können in unserem

Falle noch kein definitives Urteil erlauben; da ja die Affektion beiderseits vorhanden war, und wir ausserdem Krämpfe, sowie Paralyse beiderseits beobachten konnten; schliesslich wäre es auch denkbar, dass gleichzeitig mit dem paralytischen Zustande des übrigen Körpers eine krampfhafte Deviation bestanden hätte. Zu erwähnen ist hiefür noch, dass das Gebiet des linken n. facialis an den Zuckungen teilnahm, während das rechte verschont blieb, an den Extremitäten hingegen sehen wir beide Seiten sich an den Krämpfen beteiligen.

Andere Schriftsteller haben jedoch noch weitere Beobachtungen gemacht, welche die Unterscheidung erleichtern. Die krankhafte Ablenkung dauert nach ihnen immer nur kurze Zeit, und verschwindet gewöhnlich gleichzeitig mit dem Aufhören der Krampfanfälle; folgen die Anfälle jedoch häufiger aufeinander, so kann die Ablenkung ebenfalls längere Zeit anhalten. Der Kopf kehrt zuweilen bis zur Mittellinie zurück, um dann bei einem neuen Anfall wieder abgelenkt zu werden. Ausserdem machen die Augen fortwährend zuckende Bewegungen von einer Seite zur anderen. Die paralytische Deviation währt hingegen längere Zeit bis zur Dauer von einigen Tagen und hört allmählich mit dem Nachlassen der übrigen Erscheinungen auf; ausserdem ist sie nicht so stark ausgeprägt wie die krampfhafte Ablenkung. Versucht man den Kopf zu der Mittellinie oder nach der entgegengesetzten Seite zu drehen, so gelingt dies ohne besonderen Widerstand; der Kopf behält diese Lage einen Augenblick ein, kehrt aber dann bald wieder in die ursprüngliche Richtung zurück. Bei dem krampfhaften Zustande vermag man den Kopf überhaupt nicht auf die andere Seite zu drehen, ohne dass sich der Körper des Kranken mitwendet. Nach diesen Beobachtungen dürfte unsere Auffassung über den Zustand doch wohl die richtige sein; demnach wäre anzunehmen, dass die krampfhafte, sowie die

paralytische Deviation von demselben Centrum ausgegangen ist.

Über das Zustandekommen dieser Ablenkung und den Sitz des Centrums wäre Folgendes anzuführen. Die seitliche Bewegung der Augen kommt zustande durch die Wirkung des m. rectus externus der einen Seite und des m. rectus internus der anderen Seite. Der rectus externus wird innerviert vom nervus abducens, dessen peripherischer Teil im Abducenskern unter dem Boden der Rautengrube entspringt; der rectus internus hingegen wird vom oculomotorius innerviert; dessen Kern sich unter dem aquaeduct. Sylvii befindet. Hieraus geht hervor, dass Anastomosen zwischen Abducens und Oculomotorius vorhanden sind; einige Autoren sind allerdings der Ansicht, dass Fasern vom Abducens zum rect. intern. verlaufen, sodass dieser Nerv allein imstande wäre, die assozierte seitliche Bewegung hervorzurufen. Wenn nun auch bekannt ist, auf welche Weise die conjugierte Bewegung der Bulbi zustande kommt, so ist doch der Verlauf der dabei in Betracht kommenden Nervenbahnen noch keineswegs trotz vielfacher Untersuchungen und Beobachtungen aufgeklärt.

Die Untersuchungen Adamück's haben ergeben, dass die Reizung der Corpora quadrigemina ant. eine Seitwärtsbewegung der Bulbi hervorruft; und zwar bewirkt die Reizung des rechten Vierhügels eine conjugierte Bewegung nach links hin; eine längere Zeit dauernde Reizung bewirkt auch eine Drehung des Kopfes nach derselben Seite, nach welcher die Augen gerichtet sind. Eine Reizung des linken Vierhügels bewirkt eine entsprechende Bewegung nach rechts.

Jedoch teilt Steffen einen Fall von Tuberculose der corp. quadrigemina mit, in welchem weder die Ablenkung der Augen nach Nystagmusbewegungen beobachtet wurden.

Noch früher hat Hertwig Versuche über die assozierten Bewegungen der Augen angestellt; er bemerkte bei seinen Experimenten an Katzen nach Durchschneidung der rechten Hälfte des Kleinhirns nystagmusartige Bewegungen der Bulbi; bei einem anderen Versuche fand er, dass das Auge der verletzten Seite sich nach unten, das der anderen Seite nach oben richtete; ebendies beobachtete er aber auch nach Durchschneidung der einen Ponshälfte.

Magendie fand, dass nach Durchschneidung des mittleren Kleinhirnschenkels das Versuchstier (Kaninchen) um sich selbst von der gesunden nach der kranken Seite rollte und dass dabei das Auge der verletzten Seite nach unten und vorn, das der gesunden Seite nach oben und hinten ging. Durchschnitt er auch die mittleren Kleinhirnschenkel der anderen Seite, so kehrten die Augen aus ihrer abnormen Stellung zurück.

Denselben Erfolg hatte Longet; er fand ausserdem, dass bei Durchschneidung der Seitenteile des Kleinhirns das Auge der verletzten Seite nystagmusartige Bewegungen ausführte, während auf der anderen Seite die Augen nach unten und vorn gerichtet wurden.

Andererseits geht aber aus der Beobachtung von einseitiger Ablenkung der Augen bei Affektionen der Grosshirnrinde hervor, dass die betreffenden Nervenfasern die Oberfläche des Grosshirns erreichen.

Landouzy kam zu dem Ergebnis, dass sich die Erscheinung der Ablenkung durch die Beteiligung von Fasern des unteren Scheitellappens erklären lasse; ein Teil der von ihm beobachteten Fälle wies Affektionen des Scheitellappens auf, während in vielen anderen Fällen ein mehr oder weniger grosses Gebiet des Grosshirns überhaupt ergriffen war. Landouzy fand auffallend häufig das Gebiet des n. fecialis an den Krampf- und Lähmungserscheinungen bei Beobachtung der Deviation beteiligt, und dies veranlasste ihn mit zu dem Schluss,

dass das Assoziationscentrum für die Augenbewegungen in der Nähe des Facialiscentrums gelegen sein müsse. Wenn diese Ansicht auch noch nicht ganz bewiesen ist, so ist doch die Lage des Centrums für die conjugierten Augenbewegungen im Gyrus angularis sehr wahrscheinlich.

Neuerdings ist der Versuch gemacht, dies Symptom der gleichsinnigen Ablenkung der Augen zur Diagnose des Sitzes der Affektion heranzuziehen. Prévost verwertete zuerst dieses Symptom, Bernhardt wies jedoch viele Fälle nach, welche den von Prévost aufgestellten Regeln widersprachen.

Leichtenstern führte die Prévost'schen Anschauungen weiter aus und kam zu folgendem Ergebnisse:

1) Hemiplegie mit Deviation nach der entgegengesetzten Seite spricht für einen Krankheitsherd in der der Hemiplegie entgegengesetzten Grosshirnhälfte.

2) Hemiplegie mit Reizerscheinungen und Deviation nach derselben Seite spricht für denselben Sitz wie bei 1.

3) Hemiplegie ohne Convulsionen mit gleichseitiger Deviation spricht für einen Herd in der der Hemiplegie entgegengesetzten Brückenhälfte.

4) Hemiplegie mit Reizerscheinungen der gelähmten Glieder neben conjugierter Deviation nach der der Hemiplegie entgegengesetzten Seite spricht für denselben Satz wie in 3.

Ausserdem beobachtete Leichtenstern[1]) noch, dass häufig Parese oder Insufficiens der conjugierten Seitwärtswender der Augen bei Apoplectikern und Hemiplegikern besteht; dieselbe entspricht den angegebenen Regeln.

Auch in unserem Falle beobachteten wir unter Nachlass der sonstigen Lähmungserscheinungen einer Besserung des erwähnten Symptoms; zeitweisse verschwand

[1]) Leichtenstern, Über die conjug. seitliche Deviatien der Augen bei Hirnkrankheiten; deutsche med. Wochenschrift 1881.

die Erscheinung und wurde immer undeutlicher und weniger ausgesprochen.

In therapeutischer Hinsicht ist über die Pachymeningitis interna haemorrhagica eigentlich nicht viel zu sagen. Ein Erfolg ist wohl nur durch diätetische Vorschriften zu erzielen; in den meisten Fällen ist doch der Alkoholismus als Veranlassung dieser Affektion anzuklagen; daher zumeist eine Einschränkung des Alkoholgenusses zu versuchen.